

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ID No.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | 340                                                                                                |
| 研究課題名                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | 脂質受容体による免疫応答制御機構の解明                                                                                |
| 研究代表者                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | 横地 高志（愛知医科大学・教授）                                                                                   |
| 研究組織<br>受入教員<br>研究分担者                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | 三宅 健介（東京大学医科学研究所・教授）<br>高村(赤司)祥子（愛知医科大学・教授）<br>Erdenezaya Odkhuu（愛知医科大学・助教）<br>森田 奈央子（愛知医科大学・大学院生） |
| 研究報告書                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                    |
| <p>TLR(Toll-like receptor)4 類似分子である RP105 は、分泌タンパク MD-1 と会合して初めて B 細胞表面に発現し、抗 RP105 抗体刺激により強力な B 細胞活性化を誘導することができる。これまでに以下のことを見出した。</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. MD-1 はリゾリン脂質の一種、S1P(スフィンゴシン 1 リン酸)とも会合する。</li> <li>2. S1P 受容体のひとつ、S1P1 が欠失したマウスの B 細胞では、RP105 抗体刺激などによる B 細胞活性化が減弱する。</li> <li>3. BCR(B 細胞受容体)と S1P1 とは会合している。</li> </ol> <p>以上の結果は日本免疫学会(2014 年 12 月 10 日—12 日、京都)にて報告した。S1P1, BCR と MD-1 との関係についてさらに検討を続けていく予定である。</p> <p>またいっぽうで、MD-1 欠失マウスを SLE モデルマウスにかけあわせたマウスでは B 細胞リンパ腫になりやすい傾向を見出したことから、MD-1 によるリンパ腫発症制御のメカニズムに関してもさらに検討を進めてゆく予定である。</p> |                                                                                                    |